

Nuevas consideraciones del ventrículo derecho

Habitualmente, los cardiólogos de adultos asisten a pacientes con insuficiencia valvular del lado izquierdo y estudian los efectos hemodinámicos a largo plazo, miden la dilatación progresiva del ventrículo izquierdo y calculan los límites de la fracción de eyección antes de que el deterioro se vuelva irreversible. Asimismo, estiman el pronóstico y la reversibilidad de la disfunción ventricular izquierda posterior al reemplazo valvular. El momento oportuno (*timing*) de la intervención quirúrgica se constituye, por lo tanto, en el momento fundamental en la toma de decisiones.

Con menor frecuencia, estos mismos profesionales deben atender a pacientes con lesiones de la válvula pulmonar y/o tricuspídea que afectan el tamaño y la función del ventrículo derecho (VD). Pero, nuevamente, los efectos hemodinámicos, la dilatación ventricular y los límites de la reversibilidad de la fracción de eyección se repiten en el ventrículo derecho, con el agravante de que las lesiones por resolver son múltiples, de naturaleza congénita en la mayoría de los casos, y que la cámara cardíaca a analizar presenta una geometría irregular y compleja.

Sin lugar a dudas, el ventrículo derecho de la tetralogía de Fallot corregida quirúrgicamente ha sido el modelo ventricular mejor estudiado, por la frecuencia de pacientes bien operados y con excelente sobrevida y por la variabilidad de secuelas y lesiones residuales que condicionan la dilatación progresiva de esta cavidad y el deterioro de su función contráctil.

Se debe recordar que las malformaciones precorrección de la tetralogía de Fallot son la comunicación interventricular subaórtica grande con mala alineación septal, la estenosis infundibular pulmonar (con estenosis valvular, atresia o agenesia), el cabalgamiento de la aorta y la hipertrofia ventricular derecha. La cirugía correctora comprende la liberación de la obstrucción con un parche sólo en el VD, con parche transanular, parche en la arteria pulmonar, sin parche alguno o con un conducto ventrículo derecho-arteria pulmonar (VD-AP) y el cierre de la comunicación interventricular con maniobra transauricular o transventricular.

En la vida adulta, la tetralogía de Fallot corregida puede presentar diversas secuelas y/o lesiones residuales que afectan el tamaño y la función del VD. Estas alteraciones comprenden la insuficiencia valvular pulmonar, la estenosis pulmonar residual, la comunicación interventricular y el aneurisma del tracto de salida del VD. Cuando estas lesiones son significativas, los pacientes deben ser reoperados.

En un estudio reciente de Toronto con una cohorte de 1.069 pacientes con tetralogía de Fallot clásica nacidos antes de 1984 y con corrección quirúrgica se registraron diversas reoperaciones que, ordenadas

de la siguiente manera, comprendieron: reemplazo valvular pulmonar: 145 pacientes (14%), ampliación de la arteria pulmonar: 93 (9%), reparación del tracto de salida del VD: 79 (8%), reparación de aneurisma del tracto de salida del VD: 62 (6%) y reemplazo de conducto VD-AP: 35 pacientes (3%). Esto indica un porcentaje elevado de reoperación en una mediana de seguimiento de 20 años. (1)

Ahora bien, el problema central de la reoperación es determinar cuándo es el momento ideal para efectuarla, antes de que la dilatación y el deterioro de la función contráctil del ventrículo derecho (VD) se vuelvan irreversibles, como se demostró en cirugías tardías de reemplazo de la válvula pulmonar en pacientes con tetralogía de Fallot corregida que presentaron insuficiencia pulmonar severa. (2)

Therrien y colaboradores observaron que en este mismo tipo de pacientes el reemplazo de la válvula pulmonar puede producir la normalización de los volúmenes del ventrículo derecho cuando se efectúa antes de que el volumen de fin de diástole del VD alcance 170 ml/m² o de que el volumen de fin sístole del VD alcance 85 ml/m², medidos por resonancia magnética (RM) cardiovascular. (3)

El advenimiento de la RM multiplanar y el uso del método de Simpson para analizar los cortes tomográficos seriados adquiridos al final de la sístole y la diástole del VD permitió calcular los volúmenes y la función ventricular de manera confiable. (4, 5)

Diversos estudios plantean que la RM cardiovascular debe incorporarse como un examen de rutina en el seguimiento de estos pacientes e incluso se pudo determinar que la insuficiencia pulmonar severa produce una dilatación progresiva del VD, que se estima en 9 ml/m²/año. (6)

Pero, quizás, el estudio más importante fue el realizado por Henkens y colaboradores en 27 pacientes portadores de tetralogía de Fallot corregida e insuficiencia pulmonar severa, a quienes se les efectuó una RM cardiovascular antes y después del reemplazo valvular pulmonar para analizar el valor predictivo del tamaño y la función del VD prerreemplazo y el grado de mejoramiento posreemplazo. Las variables estudiadas fueron: volumen de fin de diástole del VD indexado por superficie corporal (VFDVDi), volumen de fin de sístole de VD indexado por superficie corporal (VFSVDi), fracción de eyección del VD, volúmenes ventriculares izquierdos y fracción de eyección, fracción regurgitante pulmonar y fracción de eyección del VD corregido. En los resultados se descarta la correlación entre la severidad de la insuficiencia pulmonar con los volúmenes y la función del VD prerreemplazo, así como las reducciones de dichas mediciones posreemplazo.

Asimismo, se pudo observar una correlación significativa entre el VFSVDi prerreemplazo con el VFSVDi y el VFSVDi posreemplazo. (7)

Aun cuando, todavía, no se ha podido establecer un criterio universal para el *timing* del reemplazo de la válvula pulmonar en la tetralogía de Fallot corregida, su búsqueda sobre la base del tamaño y la función del VD con RM cardiovascular ha permitido conocer los límites del comportamiento de esta cavidad antes de que los cambios morfológicos se vuelvan irreversibles y que ello ayude a los cardiólogos de adultos a detectar modificaciones sutiles en estos pacientes aparentemente asintomáticos.

Desde una perspectiva más amplia, es importante conocer el espectro de cardiopatías congénitas que afectan el tamaño y la función del VD. (8)

Las cardiopatías congénitas que producen sobrecarga de volumen del VD son: la comunicación interauricular sin corrección, la insuficiencia pulmonar de la tetralogía de Fallot corregida, la insuficiencia pulmonar en la estenosis pulmonar dilatada y la insuficiencia tricuspídea en la enfermedad de Ebstein.

Las cardiopatías congénitas que producen sobrecarga de presión del VD son: la obstrucción al tracto de salida del VD y el VD sistémico. Los tipos de obstrucción del tracto de salida del VD comprenden la estenosis pulmonar valvular, infundibular y supraválvular nativas y la estenosis posoperatoria valvular residual, protésica, del conducto y de ramas periféricas. El ventrículo morfológicamente derecho en posición sistémica se encuentra en la transposición corregida de los grandes vasos y en la transposición de los grandes vasos con *switch* auricular.

El conocimiento del tamaño y la función del VD en las diferentes malformaciones congénitas permitirá conocer la evolución natural y modificada de estas pato-

logías, mejorará el seguimiento clínico y el tratamiento médico y quirúrgico oportuno para beneficio de un número cada vez mayor de pacientes con estas condiciones. De esta manera, el concepto de la Dra. Warnes, "Nacidos para estar enfermos", podríamos transformarlo en "Nacidos para estar bien atendidos".

Dr. Héctor R. Maisuls

Presidente de la Sociedad Argentina de Cardiología

BIBLIOGRAFÍA

1. Hickey EJ, Veldtman G, Bradley TJ, Gengsakul A, Manlhiot C, Williams WG, et al. Late risk of outcomes for adults with repaired tetralogy of Fallot from an inception cohort spanning four decades. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:156-64.
2. Therrien J, Siu SC, McLaughlin PR, Liu PP, Williams WG, Webb GD. Pulmonary valve replacement in adults late repair of tetralogy of Fallot: Are we operating too late? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1670-5.
3. Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams WG, Colman J, Webb GD. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol* 2005;95:779-82.
4. Norton KI, Tong C, Glass RBJ, Nielsen JC. Cardiac MR imaging assessment following tetralogy of Fallot repair. *Radiographics* 2006;26:197-211.
5. Oosterhof T, Mulder BJM, Vliegen HW, de Roos A. Cardiovascular magnetic resonance in the follow-up of patients with corrected tetralogy of Fallot: A review. *Am Heart J* 2006;151:265-72.
6. Lindsey CW, Parks WJ, Kogon B, Salle D, Mahle WT. Pulmonary valve replacement after tetralogy of Fallot repair: How young should we go? *J Am Coll Cardiol* 2009;53:A358.
7. Henkens IR, van Straten A, Schaliij MJ, Hazekamp MG, de Roos A, van der Wall EE, et al. Predicting outcome of pulmonary valve replacement in adult tetralogy of Fallot patients. *Ann Thorac Surg* 2007;83:907-11.
8. Alonso-González R, Dimopoulos K, Ho SY, Oliver JM, Gatzoulis MA. The right heart and pulmonary circulation (IX). The right heart in adults with congenital heart disease. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:1070-86.